

THES

WÜRZBURG

1967

Aus der Orthopädischen Klinik König-Ludwig-Haus Würzburg
Direktor: Professor Dr. A. Rütt

Der angeborene Klumpfuß und seine Beziehungen zu anderen angeborenen Mißbildungen, insbesondere Skelettanomalien

(Eine Untersuchung über den heutigen Stand dieser Erkenntnisse
anhand des Materials d. Orthopädischen Universitätsklinik Würzburg)

Inaugural - Dissertation

LANE MEDICAL LIBRARY OF
STANFORD UNIVERSITY
300 PASTEUR ROAD
PALO ALTO, CALIFORNIA

verfaßt und der
Hohen Medizinischen Fakultät
der
Julius-Maximilians-Universität Würzburg
zur
Erlangung der medizinischen Doktorwürde

vorgelegt von
Klaus Imle
aus Berlin

Würzburg 1967

Aus der Orthopädischen Klinik König-Ludwig-Haus Würzburg
Direktor: Professor Dr. A. Rütt

Der angeborene Klumpfuß und seine Beziehungen zu anderen angeborenen Mißbildungen, insbesondere Skelettanomalien

**(Eine Untersuchung über den heutigen Stand dieser Erkenntnisse
anhand des Materials d. Orthopädischen Universitätsklinik Würzburg)**

Inaugural - Dissertation

**verfaßt und der
Hohen Medizinischen Fakultät
der
Julius-Maximilians-Universität Würzburg
zur
Erlangung der medizinischen Doktorwürde**

**vorgelegt von
Klaus Imle
aus Berlin**

Würzburg 1967

Referent: Priv. Doz. Dr. L. Hübner

Korreferent: Prof. Dr. A. Rütt

Tag der Promotion : 1. 2. 58

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität Würzburg

INHALTSVERZEICHNIS

1. Vorwort	1
2. Einleitung	2
3. Die Aufgabenstellung	3
4. Die Aufgabenstellung	4
5. Die Aufgabenstellung	5
6. Die Aufgabenstellung	6
7. Die Aufgabenstellung	7
8. Die Aufgabenstellung	8
9. Die Aufgabenstellung	9
10. Die Aufgabenstellung	10
11. Die Aufgabenstellung	11
12. Die Aufgabenstellung	12
13. Die Aufgabenstellung	13
14. Die Aufgabenstellung	14
15. Die Aufgabenstellung	15
16. Die Aufgabenstellung	16
17. Die Aufgabenstellung	17
18. Die Aufgabenstellung	18
19. Die Aufgabenstellung	19
20. Die Aufgabenstellung	20
21. Die Aufgabenstellung	21
22. Die Aufgabenstellung	22
23. Die Aufgabenstellung	23
24. Die Aufgabenstellung	24
25. Die Aufgabenstellung	25
26. Die Aufgabenstellung	26
27. Die Aufgabenstellung	27
28. Die Aufgabenstellung	28
29. Die Aufgabenstellung	29
30. Die Aufgabenstellung	30
31. Die Aufgabenstellung	31
32. Die Aufgabenstellung	32
33. Die Aufgabenstellung	33
34. Die Aufgabenstellung	34
35. Die Aufgabenstellung	35
36. Die Aufgabenstellung	36
37. Die Aufgabenstellung	37
38. Die Aufgabenstellung	38
39. Die Aufgabenstellung	39
40. Die Aufgabenstellung	40
41. Die Aufgabenstellung	41
42. Die Aufgabenstellung	42
43. Die Aufgabenstellung	43
44. Die Aufgabenstellung	44
45. Die Aufgabenstellung	45
46. Die Aufgabenstellung	46
47. Die Aufgabenstellung	47
48. Die Aufgabenstellung	48
49. Die Aufgabenstellung	49
50. Die Aufgabenstellung	50
51. Die Aufgabenstellung	51
52. Die Aufgabenstellung	52
53. Die Aufgabenstellung	53
54. Die Aufgabenstellung	54
55. Die Aufgabenstellung	55
56. Die Aufgabenstellung	56
57. Die Aufgabenstellung	57
58. Die Aufgabenstellung	58
59. Die Aufgabenstellung	59
60. Die Aufgabenstellung	60
61. Die Aufgabenstellung	61
62. Die Aufgabenstellung	62
63. Die Aufgabenstellung	63
64. Die Aufgabenstellung	64
65. Die Aufgabenstellung	65
66. Die Aufgabenstellung	66
67. Die Aufgabenstellung	67
68. Die Aufgabenstellung	68
69. Die Aufgabenstellung	69
70. Die Aufgabenstellung	70
71. Die Aufgabenstellung	71
72. Die Aufgabenstellung	72
73. Die Aufgabenstellung	73
74. Die Aufgabenstellung	74
75. Die Aufgabenstellung	75
76. Die Aufgabenstellung	76
77. Die Aufgabenstellung	77
78. Die Aufgabenstellung	78
79. Die Aufgabenstellung	79
80. Die Aufgabenstellung	80
81. Die Aufgabenstellung	81
82. Die Aufgabenstellung	82
83. Die Aufgabenstellung	83
84. Die Aufgabenstellung	84
85. Die Aufgabenstellung	85
86. Die Aufgabenstellung	86
87. Die Aufgabenstellung	87
88. Die Aufgabenstellung	88
89. Die Aufgabenstellung	89
90. Die Aufgabenstellung	90
91. Die Aufgabenstellung	91
92. Die Aufgabenstellung	92
93. Die Aufgabenstellung	93
94. Die Aufgabenstellung	94
95. Die Aufgabenstellung	95
96. Die Aufgabenstellung	96
97. Die Aufgabenstellung	97
98. Die Aufgabenstellung	98
99. Die Aufgabenstellung	99
100. Die Aufgabenstellung	100

Meinen Eltern

in Dankbarkeit gewidmet



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153518_0097

INHALTSVERZEICHNIS

	Seite
1. Geschichtlicher Überblick	1
2. Mißbildungen (Terminologie) und die hypothetischen Vorstellungen ihrer Entstehung	5
3. Der angeborene Klumpfuß: Klinisches und röntgenologisches Bild, pathologisch- anatomisches Substrat und Ätiologie	9
4. Problemstellung und Darstellung der Erhebungsmethode ..	12
5. Untersuchungsergebnisse:	13
a. Die Häufigkeit der Kombination des angeborenen Klumpfußes mit anderen angeborenen Mißbildun- gen und deren Aufschlüsselung	13
b. Das Verhältnis des angeborenen Klumpfußes zur dysplastischen Hüfte	15
c. Das Verhältnis des angeborenen Klumpfußes zu anderen angeborenen Fußmißbildungen	18
d. Das Verhältnis des angeborenen Klumpfußes zu weiteren Skelettanomalien	21
e. Der angeborene Klumpfuß in Vergesellschaftung mit mehreren Mißbildungen	26
f. Geschlechtsproportion und sonstige Gesetzmäßig- keiten beim gleichzeitigen Vorkommen von ange- borenem Klumpfuß und anderen angeborenen Mißbildungen	34
6. Zusammenfassung und Beurteilung	37
Literaturverzeichnis	I - XI

1. GESCHICHTLICHER ÜBERBLICK

Der angeborene Klumpfuß ist eine der am längsten bekannten und häufigsten Mißbildungen des menschlichen Körpers, über den bereits im Altertum berichtet wird. Die wahrscheinlich älteste Angabe stammt aus dem 11. vorchristlichen Jahrhundert; es handelt sich um den angeborenen Klumpfuß des ägyptischen König Siptah (SMITH, G.E.). (Siehe Abbildung 1)

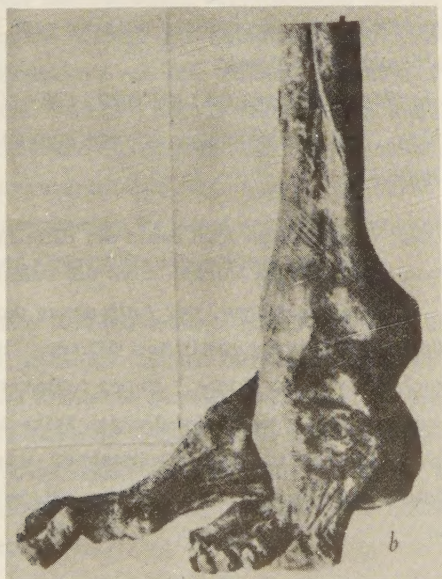


Abb. 1

Auch den Indern ist der angeborene Klumpfuß schon bekannt gewesen und wird im Yajur - Veda, einer Sammlung von Gebeten und Liturgien aus dem 10. Jahrhundert v. Chr., erwähnt. Hier wird erstmalig vom Problem der Entstehung der Mißbildung gesprochen und bereits auf die Vererbung als mögliche Ursache hingewiesen. Über Behandlungsvorschläge hören wir nichts; daher liegt die Vermutung nahe, daß mißgebildete Kinder damals einfach ausgesetzt wurden (DEBRUNNER).

Erst die humanere Denkweise des griechischen Altertums ermöglicht die Behandlung mißgebildeter Menschen. HIPPOKRATES (460 - 377 v. Chr.) verdanken wir die erste Abhandlung über Klumpfuß und Mißbildungen. Im Abschnitt seines Werkes "Von der Einrichtung der Gelenke" gibt er einen genauen Bericht über den Klumpfuß und seine Behandlung. Diese entspricht bereits weitgehend unserer noch heute geübten schrittweisen Umformung des Fußes.

CELSUS (um 30 n. Chr.) und GALEN (129 - 199 n. Chr.) machen keine neuen Angaben. Ihre Bemerkungen stützen sich auf die Ausführungen von HIPPOKRATES.

Im Mittelalter bemühte man sich kaum um Hilfe für die Mißgestalteten. Klumpfuß und Mißbildungen wurden nicht als zufällige Fehlbildungen betrachtet. Vielmehr sah man, der Auffassung der Zeit entsprechend, darin die Offenbarung eines göttlichen Willens, "in den einzugreifen man sich nicht erdreisten durfte." Daher finden wir auch in den mittelalterlichen medizinischen Abhandlungen keine über angeborene Mißbildungen. Nur Sattler und Schuhmacher werden sich der Mißgestalteten angenommen haben. Eine medizinische Behandlung gab es nicht.

Erst in der Neuzeit wird die Forderung erhoben, sich auch um das Schicksal der Menschen mit angeborenen Mißbildungen zu kümmern. Die Entwicklung verlief aber sehr langsam. Selbst im 18. Jahrhundert waren es immer nur vereinzelte Ärzte, die den mißgestalteten Menschen halfen. Diese Ärzte galten als Außenseiter, der ärztliche Stand

überließ diese Leiden weiterhin Schustern und Badern. Im Kampf um Gleichberechtigung der Wundarzneikunst mit der inneren Medizin waren die Chirurgen und damit auch die Orthopäden noch mit dem Makel der Unwissenschaftlichkeit behaftet. Hinzu kam die Schwierigkeit in der glücklichen Handhabung, die neben großer Geduld meisterliche Geschicklichkeit verlangte. Krankenhäuser blieben den orthopädischen Erkrankungen verschlossen. Die ambulante Behandlungsweise der langwierigen Kur beeinträchtigte fast immer die gute Wirkung.

VENEL (1740 - 91) erkannte die Ursachen der Schwierigkeiten und gründete 1780 in Orbe in der Schweiz die erste orthopädische Anstalt zur Behandlung von Skoliose und Klumpfuß. Der von VENEL entwickelte Apparat, der auf die mechanischen Vorrichtungen des 16. Jahrhunderts zur Umformung und nachherigen Feststellung des Fußes zurückgeht, bildet die Grundidee des von dem Italiener SCARPA (1752 - 1832) entwickelten Apparates. SCARPA hat als erster in der Neuzeit eine wissenschaftlich brauchbare Abhandlung über den Klumpfuß geschrieben. Sein Buch gab den eigentlichen Anstoß dazu, daß durch das jetzt überall wachsende Interesse am Problem der Mißbildung der Aufstieg der wissenschaftlichen Orthopädie eingeleitet wurde.

In Deutschland gründete 1816 der frühere Instrumentenmacher, Ehren doktor der Chirurgie, JOHANN GEORG HEINE (1770 - 1838) (siehe Abbildung 2), später vom König von Bayern zum Professor der Orthopädie ernannt, die erste deutsche orthopädische Heilanstalt in Würzburg. Er machte die Orthopädie medizinisch "hoffähig" und schuf auch in Deutschland die Voraussetzungen dafür, orthopädische Leiden systematisch klinisch zu behandeln.

In der vorantiseptischen Zeit bedeutete die subcutane Achillotenotomie, die STROHMEYER 1831 in Hannover zuerst durchführte, einen großen Schritt vorwärts. Er wurde dadurch zum Wegbereiter der operativen Orthopädie.



Abb. 2: JOHANN GEORG HEINE,
nach einer Zeichnung im Deutschen Orthopädischen
Museum in Würzburg.

In den 80er Jahren des vorigen Jahrhunderts beginnt die neuere Epoche der Klumpfußgeschichte, die sich bis ins 20. Jahrhundert hinein erstreckt (BESSEL-HAGEN, LORENZ, HOFFA u. a.).

Man kannte schon früh Kombinationen von angeborenem Klumpfuß mit anderen angeborenen Mißbildungen und hat sich auch Gedanken über deren Entstehung gemacht. 1839 hatte CHAPMAN die primäre Störung in die Medullarplatte gelegt und daraus den Verlust des zur normalen Gestaltung nötigen Muskelgleichgewichts angenommen. 1852 beschrieb

ADAMS einen Fall von doppelseitigem Klumpfuß bei Spina bifida. Er ist der Auffassung, daß es sich um intrauterine knöcherne Wachstums-
mißbildungen handelt, die zur Rückbildung imstande sind, sobald der
normale Gelenkschluß der einzelnen Knochen hergestellt würde. Der
Gedanke liegt nahe, daß er hierin Ansätze für eine gemeinsame Patho-
genese beider Mißbildungen sah.

Wenn es auch zu allen Zeiten gleichzeitig auftretende angeborene Miß-
bildungen gegeben hat, so findet man in der älteren Literatur doch nur
wenige zusammenfassende Angaben über den angeborenen Klumpfuß in
Kombination mit anderen angeborenen Mißbildungen.

Die gesetzliche Grundlage für den Ausbau der Mißbildungsbehandlung
brachte das auf die Initiative BIESALSKIS 1920 in Preußen erlassene
Krüppelfürsorgegesetz, das die Früherfassung und Frühbehandlung
der Körperbehinderten weitgehend erleichterte. Für die Bundesrepublik
Deutschland gilt das 1962 erlassene Bundessozialhilfegesetz (BSHG),
das dem Arzt umfassende Möglichkeiten gibt, den hilfsbedürftigen Kör-
perbehinderten zu behandeln.

2. MIßBILDUNGEN (TERMINOLOGIE) UND DIE HYPOTHE- TISCHEN VORSTELLUNGEN IHRER ENTSTEHUNG

Für den Begriff der Mißbildung gilt heute unverändert die von SCHWALBE
gegebene Definition: "Mißbildung ist eine während der Entwicklung zu-
stande gekommene Veränderung der Form eines oder mehrerer Organe
oder Organsysteme oder des ganzen Körpers, welche außerhalb der
Variationsbreite der Art gelegen ist." Dieser Begriff sagt nichts über
die Ursache und Entstehung von Mißbildungen aus. Für die kausale
Genese werden endogene und exogene Faktoren unterschieden.

Ein Teil der Mißbildungen ist also in dem Genotypus des betreffenden
Individuums begründet, der ja den ganzen Entwicklungsablauf in erster

Linie bestimmt. Sie stellen dann also die Auswirkung einer bestimmten krankhaften Erbanlage dar und sind somit vererbbar. Diese krankhafte Erbanlage muß einmal in einer Keimzelle aus einer entsprechenden gesunden Anlage (Gen) durch eine Veränderung entstanden sein, die sich nun auf die Nachkommenschaft weitervererbt. Eine solche Veränderung nennt man Gen-Mutation.

Aus Züchtungsversuchen an Pflanzen und Tieren wissen wir, daß sie manchmal aus unbekannten Gründen sozusagen von selbst auftritt (Spontanmutation); auf der anderen Seite ist es gelungen, auch künstlich (z.B. durch Röntgenstrahlen) solche Mutationen an den Keimzellen zu erzeugen (NACHTSHEIM).

Was wir im pflanzlichen und tierischen Experiment sehen, haben wir am Menschen noch nicht beobachten können. Und doch haben wir allen Grund anzunehmen, daß auch beim Menschen spontane und künstliche Mutationen in den Keimzellen auftreten können, die sich dann in Krankheiten manifestieren. Auf sicheren Füßen stehen mathematische Berechnungen über die Häufigkeit, mit der eine krankhafte Erbanlage dauernd neu durch Mutation entstehen muß, wenn sie nicht aussterben soll. Für die Hämophilie z. B. beträgt die "Mutationsrate" $2,7 \times 10^{-5}$ (v. VERSCHUER, NACHTSHEIM).

Gleichartige Mißbildungen können aber auch durch äußere, auf die sich entwickelnde Frucht einwirkende Schädlichkeiten hervorgerufen werden. Wir sind also bei einer Mißbildung nicht in der Lage, die für Eltern so wichtige Frage zu entscheiden, ob eine Abwegigkeit der Entwicklung anlage- oder umweltbedingt ist. In jüngster Zeit hat sich die Zahl der bekannten Einwirkungen, die von der Mutter her über den Placentarweg Mißbildungen hervorrufen können, ständig vergrößert.

Die Mitteilung von GREGG 1945 über das Auftreten von Mißbildungen (Linsentrübungen, Schwerhörigkeit, Herzfehler) bei Kindern von Müttern, die in der ersten Schwangerschaftshälfte die sonst so harmlosen

Röteln durchgemacht hatten, lenkte die Aufmerksamkeit auf die große Bedeutung einer exogenen Fruchtschädigung für das Mißbildungs-geschehen.

Auch längere Hungerperioden scheinen die Häufigkeit von Mißbildungen zu erhöhen. So berichtet KLEBANOW, daß von etwa 1430 Neugeborenen der Nachkriegszeit 4 % angeborene Fehler hatten. Die Mißbildungen waren Mongolismus, Hydrozephalus, Anenzephalus, Spina bifida, Klumpfüße und Fingerdefekte.

NOVAK berichtet aus Chemnitz von einem starken Ansteigen von Mißbildungen auf 3,6 % nach dem Kriege im Vergleich zu 0,3 % vor dem Kriege. Das wichtigste Defizit in der Ernährung scheint der Vitaminmangel zu sein. Der Entzug der einzelnen Vitamine hat, nach Tierexperimenten zu urteilen, verschiedene Wirkungen. So fand DURAISWAMIS, daß das Riboflavin eine entscheidende Rolle bei Skelettmißbildungen spielt (Gliedermaßenverkürzungen, Syndaktylie, Rippenverschmelzungen). WARKANY entdeckte in Tierversuchen angeborene Mißbildungen bei Vitamin D- und Vitamin E-Mangel.

Hierher gehört auch das Auftreten von Mißbildungen bei künstlich herbeigeführtem Sauerstoffmangel. Die ersten Experimente gehen auf STOCKARD (1921) zurück, der an Fischkeimen Mißbildungen erzeugen konnte. Untersuchungen an Hühnchen (BÜCHNER, 1946; NAUJOCKS, 1953) ergaben, daß in den ersten beiden Tagen nach der Befruchtung schwere Dysraphien mit Anenzephalie, Rachischisis und Ektopie des Herzens, am 4. bis 5. Tag Extremitätenmißbildungen auftraten.

Besonders wichtig ist aber die Einwirkung von Strahlen (Röntgen- und Radiumstrahlen) auf Ei und Samenzellen und die empfindlichen Gewebe des Fetus.

WARKANY bestrahlte 1947 144 Ratten während des 10. bis 16. Schwangerschaftstages. Von den 622 jungen Ratten waren 485 mißgebildet (Enzephalozelen, Gaumenspalten, Störung der Extremitätenentwicklung,

Syn- und Polydaktylie). Der Zeitfaktor spielt also auch eine entscheidende Rolle. So können verschiedene Schädlichkeiten zur selben Zeit dieselbe Mißbildung verursachen (Teratogenetische Terminationsperiode).

Auch für den Menschen liegen einschlägige Beobachtungen vor: Nach Bestrahlung des Abdomens während der Schwangerschaft wurde wiederholt die Geburt unterentwickelter Kinder mit mehrfachen Mißbildungen festgestellt. Die Kinder hatten u. a. Hasenscharten, Wolfsrachen, Klumpfüße, Spina bifida (ENGELHARDT u. PISCHINGER, 1939, STERNBERG, 1939).

Schließlich können bei der Entstehung von Mißbildungen auch rein mechanische Einflüsse eine Rolle spielen, die allerdings lange Zeit sehr überschätzt wurden. Viele Hemmungsmißbildungen werden z. B. auf eine Beengung der Frucht durch ein zu enges Amnion oder Verwachsungen der Körperoberfläche mit dem Amnion zurückgeführt (DEBRUNNER, HELLNER) oder durch Uterusmißbildungen, Fruchtwassermangel (KIEWE, 1932) oder auch Hydramnion (B. WOLFF, 1912).

Die Ausführungen haben gezeigt, daß beim Mißbildungsproblem allgemein nicht eine Ursache allein angegeben werden kann. So kann auch bei einer Kombination von Mißbildungen die zweite und weitere unabhängig von der ersten entstanden sein oder auch mit der Entstehung der ersteren in ursächlichem Zusammenhang stehen.

Es werden also endogene - vererbbaare- und exogene -nicht vererbbaare- Faktoren, die die Schädigung des werdenden Organismus hervorrufen, für die Entstehung von Mißbildungen verantwortlich gemacht.

3. DER ANGEBORENE KLUMPFUSS: KLINISCHES UND RÖNTGENOLOGISCHES BILD, PATHOLOGISCH- ANATOMISCHES SUBSTRAT UND ÄTIOLOGIE

Nach BESSEL-HAGEN verstehen wir unter einem Klumpfuß jede fehlerhaft eingehaltene Supinationsstellung des Fußes. Der Patient steht und geht auf dem Fußaußenrand oder in schweren Fällen sogar auf dem Fußrücken. Bei einseitig Klumpfüßigen fällt besonders die Schwäche der Wadenmuskulatur auf. Zur besseren Beschreibung und aus Behandlungsgründen unterscheiden wir vier Komponenten; den Pes varus, adductus, equinus und excavatus. (Siehe Abbildung 3)

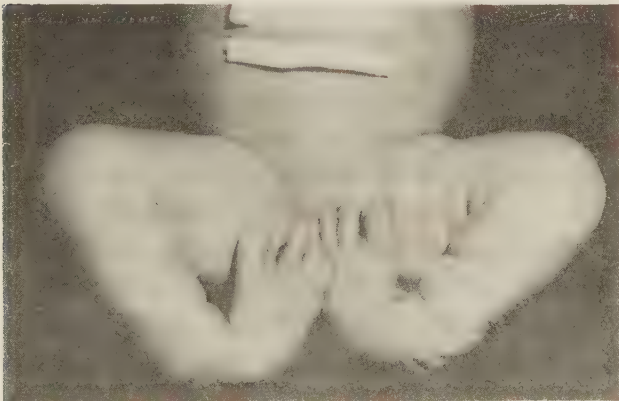


Abb.3: Irmgard M., 10 Tage alt, mit beidseitigem Klumpfuß

Die exakte Analyse des angeborenen Klumpfußes wird durch das Röntgenbild ergänzt. Es gibt uns Aufschluß über den Zustand des knöchernen und indirekt auch des knorpeligen Skeletts, über seinen Reifezustand und seine morphologische Gestaltung. IMHÄUSER hat den Wert funktioneller Röntgenuntersuchung betont. Auskunft über die Beziehun-

gen der Fußwurzelknochen zueinander und über das Maß der Beweglichkeit im oberen Sprunggelenk erhalten wir durch eine Röntgenaufnahme in maximaler Plantar- und Dorsalflexion. Zur Fixation unserer Befunde wird im seitlichen Strahlengang der talocalcaneare Winkel bestimmt, der beim normalen Fuß nach hinten offen $30 - 40^{\circ}$ beträgt (GÜNTZ), während beim angeborenen Klumpfuß annähernde Parallelstellung der Längsachsen von Talus und Kalkaneus vorliegen kann. Der Längen-Höhen-Index ist beim angeborenen Klumpfuß oft erheblich verkleinert. Er objektiviert den kurzen gedrungenen Fuß. Außerdem wird noch der calcaneometatarsale Winkel bestimmt. Im dorso-plantaren Bild gibt der talocalcaneare Winkel sichere Auskunft über die fehlerhafte Unterwanderung des Talus durch den Kalkaneus.

Das pathologisch-anatomische Substrat des angeborenen Klumpfußes zeigt, daß der Kalkaneus nach hinten hochgezogen und nach medial, der Talus durch die Equinusstellung nach vorn verdreht ist. Das Navikulare kann bis zu dem medialen Knöchel verschoben sein. Die übliche Vorstellung in der deutschsprachigen Literatur neigt dazu, die Lageanomalien der Fußwurzelknochen als das Primäre bei der Entstehung des angeborenen Klumpfußes anzusehen, während die Formveränderungen sekundär sind (DEBRUNNER). Weichteilveränderungen scheinen den knöchernen Umformungen vorauszugehen, wie besonders SCHEEL betont. Er fand neben einer allgemeinen Vermehrung des Bindegewebes im Fußbereich auffallend massige Musculus tibialis-posticus Sehnen, erhebliche Verdickungen und Verkürzungen der Fascienlogen, der hinteren Kapseln sowie der Gelenkbänder, die somit ihre Aufgabe als Gleitgewebe einbüßen und zu einem Sperrgewebe geworden sind.

Auffällig ist die Verteilung der muskulären Störungen. Insertionsfehler finden wir namentlich bei den Muskeln, die im Bereich der Fußwurzeln ansetzen (Musculus triceps surae, - fibularis brevis, - tibialis posticus und anterior). Die Untersuchungen von C. MAU, SCHEEL, ST. STEWART und PENNERS zeigen, daß solche Insertionsanomalien immer im Sinne der Deformität wirken.

So ist der Achillessehnenansatz am Kalkaneus nach medial verbreitert, der Sehnenansatz des Tibialis anterior abnorm nach plantar verlagert, und derjenige vom Tibialis posterior geht strahlenförmig mit verschiedenen Ausläufern nach distal und zur Fußsohle. Eine isolierte Sehne des Musculus plantaris setzt häufig an der Medialseite des Tuber calcanei an.

SCHERB und FREDENHAGEN fanden die Sehne des Musculus peroneus brevis an ihrem vorderen Ende ersetzt durch einen sehnig-bindegewebigen Strang von derselben Breite, der fest mit dem Kuboid verwachsen zur Tuberositas ossis metatarsalis V geht und die Insertion am Knochen vermittelt. Durch die Verwachsung der Peroneussehne mit dem Kuboid soll eine physiologische Einwirkung auf den Vorfuß im Sinne der Abduktion und Pronation unmöglich sein. Derartige Befunde konnten wir an unserer Klinik bei den durchgeführten Operationen nicht erheben.

Man hat die Pathogenese des angeborenen Klumpfußes früher ausschließlich am Knochen verfolgt (HIPPOKRATES). Heute vertreten die meisten Autoren die Auffassung, daß die pathologischen Befunde am Muskelsehnenapparat zeitlich den Umwandlungen am Skelett vorangehen, ja sie geradezu bedingen.

Bei einigen Klumpfüßen werden durch eine konsequente Sofortbehandlung durch Redressionsgipse in wenigen Wochen normal gestaltete Füße erreicht. Es liegt der Verdacht nahe, daß hier die besonders früher betonte exogene Ätiologie (BESSEL-HAGEN, F. LANGE u. a.) durch Raumbeengung infolge intrauteriner Belastungs- und Druckwirkung vorliegt. Durch Korrektur der Form, die sich meist ohne besondere Schwierigkeiten erreichen läßt, ist ein dauerhaft positives Ergebnis möglich (RÜTT).

Sofinden wir also in der Erklärung der Ätiologie des angeborenen Klumpfußes den Übergang von ossären (MARIQUE, BERNBECK) zu sehnig-muskulären Faktoren (C. MAU, SCHEEL, STEWART, PENNERS).

Die Bildung des angeborenen Klumpfußes auf eine Ursache zurückzuführen ist also nicht möglich. Eine Tendenz läßt sich aber feststellen: Die alte Auffassung von der lokalen Schädigung wird immer mehr fallengelassen. Dafür tritt die Meinung in den Vordergrund, daß sich primär zentrale oder zumindest vom Erscheinungsort der Mißbildung fernliegende Ursachen auswirken.

4. PROBLEMSTELLUNG UND DARSTELLUNG DER ERHEBUNGSMETHODE

In der vorliegenden Arbeit soll anhand des Patientengutes der Orthopädischen Universitätsklinik in Würzburg die Kombination von angeborenem Klumpfuß mit anderen angeborenen Mißbildungen dargestellt werden. Die Bedeutung der Ergebnisse für die Ätiologie von angeborenen Mißbildungen wird aufgezeigt. Weiterhin soll das Grundsätzliche für Diagnostik und Therapie abgeleitet werden.

Als Ausgangsmaterial für die Untersuchung dienen 295 Patienten im Kleinkind- und Kindesalter mit angeborenem Klumpfuß, die in der Zeit von 1949 bis einschließlich 1966 geboren sind und an der Orthopädischen Universitätsklinik in Würzburg behandelt wurden und werden.

Von diesen werden die Patienten, die außerdem noch weitere angeborene Mißbildungen aufweisen, herausgesucht. Sodann wird das Zahlenverhältnis, sowohl in Bezug auf die verwandte Gesamtpatientenzahl, als auch auf die Gesamtanzahl der bei diesen Patienten außer angeborenem Klumpfuß noch vorkommenden angeborenen Mißbildungen errechnet. Danach wird untersucht, ob einige Mißbildungen besonders häufig mit angeborenem Klumpfuß vorkommen.

Außerdem wird die Geschlechtsproportion beim angeborenen Klumpfuß und diejenige bei den besonders häufig vorkommenden kombinierten Mißbildungen ermittelt und mit den Angaben der einschlägigen Literatur verglichen.

5. UNTERSUCHUNGSERGEBNISSE:

a. Die Häufigkeit der Kombination des angeborenen Klumpfußes mit anderen angeborenen Mißbildungen und deren Aufschlüsselung

Bei der Untersuchung über die Häufigkeit des Vorkommens anderer angeborener Mißbildungen, insbesondere angeborener Skelettanomalien, die mit dem angeborenen Klumpfuß vergesellschaftet sind, zeigt sich, daß von

295	Klumpfußpatienten
99	weitere angeborene Mißbildungen aufweisen, das sind
33,56 %	des gesamten Untersuchungsmaterials.

Bei Durchsicht der Literatur finden sich weit niedrigere und untereinander nicht übereinstimmende Prozentzahlen:

Tabelle 1

Nilsonne	11,8 %
Waller	4,0 %
Ehrenfried	11,0 %
Idelberger	4,0 %
Fredenhagen	10,4 %
Lange, M.	3,0 %

Zur Erklärung dieser Unterschiede lassen sich zwei Gründe anführen:

1. Aus den angeführten Arbeiten geht nicht immer hervor, welche Deformitäten unter dem Begriff der angeborenen Mißbildung jeweils berücksichtigt worden sind.
2. Die Häufigkeit des Vorkommens angeborener Mißbildungen ist in den einzelnen Untersuchungsgebieten unterschiedlich.

Die geographische Verbreitung der angeborenen Mißbildungen ist bisher nur wenig untersucht worden.

Lediglich über die Verbreitung des angeborenen Klumpfußes und der sogenannten Hüftluxation wurden mehrere Untersuchungen angestellt (BAUER und BODE, KEMP, NEEL, ROSENFELD, von VERSCHUER u. a.). Während BAUER und BODE die Häufigkeit des Klumpfußes mit 1 : 1200 Geburten angaben, haben KEMP (1951) in Dänemark 0,8 : 1000, BÓÖK (1948) in Schweden 2,73 : 1000, NEEL (1958) in Japan 1,4 : 1000, STEVENSON in Nordirland 0,8 : 1000, Mc KEOWN und RECORD (1960) in Birmingham 4,44 : 1000 und von VERSCHUER in Westfalen (1961) 1,6 : 1000 Klumpfußleidende in der Durchschnittsbevölkerung finden können.

Die angeborene Hüftgelenksverrenkung kommt in Mitteleuropa bei etwa 1 - 2 ‰ der Bevölkerung vor (ISIGKEIT, von VERSCHUER). In verschiedenen Gegenden tritt sie aber viel häufiger, bis zu 6 ‰, auf (Luxationsnester), so z. B. in Oberfranken, Sachsen, Oberhessen, Norditalien, in der Schweiz in den Kantonen Appenzell und Tessin und in der Bretagne (Le DAMANY, ISIGKEIT, FRANCILLON, GAUGELE, SCAGLIETTI, von VERSCHUER). In anderen Ländern dagegen ist dieses Leiden weitgehend unbekannt, z. B. in Indien (BAUER und BODE).

Bei den 99 Klumpfußpatienten mit weiteren angeborenen Mißbildungen sieht die Aufschlüsselung folgendermaßen aus:

Tabelle 2

Angeborene Mißbildungen	Knaben	Mädchen	Summe
Dysplastische Hüfte	41	39	80
Hacken- bzw. Knickhackenfuß	12	6	18
Angeborener Plattfuß	1	1	2
Pes adductus (Sichelfuß)	1	-	1
Syndaktylie der Zehen	2	1	3
Klumphand	1	2	3
Periphere Hypoplasie der Finger	2	-	2
Syndaktylie der Finger	1	-	1
Windmühlenflügelfinger	1	-	1
Angeborene Skoliose	5	3	8
Schiefhals	2	2	4
Spina bifida	1	2	3
Myelo- bzw. Myelomeningocele	3	1	4
Gelenksteifen des Schulter-, Ellenbogen- bzw. Kniegelenks	-	4	4
	73	61	134

Außerdem wurden als nicht speziell orthopädische Leiden Mongolismus in drei, Kryptorchismus in zwei, Wolfsrachen in zwei Fällen und vererbte Ohren in einem Fall ermittelt.

b. Das Verhältnis des angeborenen Klumpfußes zur dysplastischen Hüfte

Wenn man bei unserem Untersuchungsmaterial das Vorkommen der dysplastischen Hüfte zahlenmäßig in Beziehung setzt zur untersuchten Gesamtpatientenzahl, so ergibt sich, daß sich unter

295 Klumpfußpatienten
80 mit dysplastischer Hüfte befinden, also
27,12% dieser Patienten.

Die Aufschlüsselung der dysplastischen Hüften nach dem Schweregrad zeigt Tabelle 3:

Tabelle 3

Kopf- und Pfannendysplasie	63
Subluxation	6
Hüftgelenksluxation	11
Summe	80
=====	

Der Begriff der dysplastischen Hüfte ist ein Oberbegriff für den Formenkreis der sogenannten angeborenen Hüftgelenksluxation. Von klinischen Gesichtspunkten aus unterscheiden wir drei Stadien. Der leichteste Dysplasiegrad ist durch geringe Unterentwicklung und Steilstellung der Gelenkpfannen sowie eine mäßige Hypoplasie des Femurkopfes ohne wesentliche Stellungsanomalien charakterisiert. Dieser Schweregrad beinhaltet die angeborene Unterentwicklung und Minderwertigkeit der Hüfte als Fehlanlage. Der Knochenaufbau ist gestört, die Verknöcherung verzögert, der Knorpel mehr plastisch als elastisch, die Kapsel weit und locker, die Bänder sind schlaff (ERLACHER).

Bei der Subluxation (siehe Abbildung 4) ist die Pfanne nach oben ausgezogen, der Limbus atrophisch und nach außen umgeschlagen. Kopf und Pfanne stehen noch miteinander in Kontakt, aber der Kopf befindet sich bereits höher und weiter lateral von der Pfanne entfernt als bei der ersten Form. Der Femurkopf ist hypertrophiert und in Transversalrichtung verbreitert.

Bei der totalen Hüftgelenksluxation (siehe Abbildung 4) hat der Kopf die Pfanne vollkommen verlassen, der Limbus ist hypertrophisch und nach unten umgeschlagen. Der Kopf ist meist atrophisch,

Wenn auch vollständige Verrenkungen der Hüfte bei der Geburt nicht beobachtet werden können, weil sie erst einige Wochen danach manifest werden, so kann man trotzdem von "angeboren" sprechen, weil die Disposition, die Bereitschaft zur Luxation, angeboren ist (RÜTT u. a.).

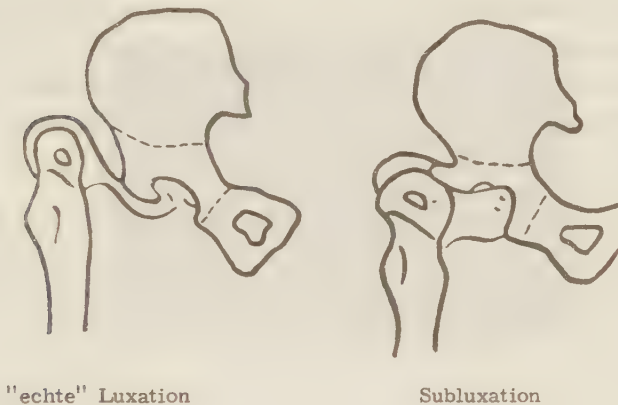


Abb. 4: Schematische Zeichnung aus: HAUBERG, G.:
Die angeborene Hüftgelenksverrenkung
Heidelberg, Hütlig Verlag 1958

Bei den Entstehungstheorien der dysplastischen Hüfte stehen sich zwei große Gruppen gegenüber, die Anhänger der mechanischen, also exogenen, und die der endogenen Ursachen. Während beide Gruppen noch vor Jahrzehnten unversöhnlich schienen, ist heute eine Annäherung erzielt. Dies beruht wohl darauf, daß die experimentelle Teratologie uns erhebliche Einblicke in die Mißbildungsentstehung vermittelt und auch die Genforschung entscheidende Fortschritte gemacht hat.

Eine Vorstellung möchte ich aufzeigen, die den Versuch einer umfassenden Schau des Luxationsgeschehens darstellt. HACKENBROCH trennt den formalen Dysplasiefaktor vom qualitativ-biologischen Fak-

tor. Sein formaler Dysplasiefaktor beinhaltet einerseits das Hüftpfannen-Beckengebiet, andererseits aber auch das ganze proximale Femurende und läßt sich anatomisch, klinisch und röntgenologisch leicht darstellen; höchstens die feinsten Ausprägungen können in ihrer diagnostischen Abklärung Schwierigkeiten bereiten. Nach der qualitativen Seite hin jedoch, welche die Reaktions- und Entwicklungsfähigkeit der das Gelenk zusammensetzenden Gewebe, ihre Widerstandskraft, ihre Beanspruchbarkeit im histologischen Sinne betrifft, entstehen sofort Schwierigkeiten. Diese kongenitale Minderwertigkeit des Hüftgelenks (HACKENBROCH) ist endogen, läßt sich also substratiell weder fassen noch beeinflussen.

Diese Tatsache ist ausschlaggebend für die Therapie, die eine Sofortbehandlung sein muß; denn das enge Wechselspiel zwischen Form und Funktion ist nur dann optimal, wenn das Neugeborene so früh wie möglich fachgerecht behandelt wird.

c. Das Verhältnis des angeborenen Klumpfußes zu anderen angeborenen Fußmißbildungen

Die Zusammenstellung der bei den Patienten vorgefundenen weiteren Fußmißbildungen zeigt Tabelle 4:

Tabelle 4

Angeborene Fußmißbildungen	Knaben	Mädchen	Summe
Hacken- bzw. Knickhackenfuß	12	6	18
Angeborener Plattfuß	1	1	2
Pes adductus (Sichelfuß)	1	-	1
Syndaktylie der Zehen	2	1	3
	16	8	24

Diese 24 weiteren Fußmißbildungen sind bei 22 Patienten vorhanden.

Beim angeborenen Hackenfuß bildet die Ferse den tiefsten Punkt der Sohle. Der Rückfuß hält sich in Valgusstellung, was in der Bezeichnung Knickhackenfuß zum Ausdruck kommt. Der ganze Vorfuß ist dorsal flektiert und kann gewöhnlich bis zur Berührung des Unterschenkels hochgeklappt werden (Siehe Abbildung 5).

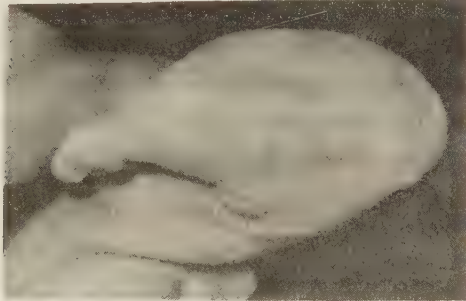


Abb. 5: Dietmar Sp. 14 Tage alt, Hackenfuß links.

HOHMANN sieht den angeborenen Hacken- bzw. Knickhackenfuß durch intrauterine Raumbeengung entstanden. Indessen haben Untersuchungen von C. MAU bei einem neun Monate alten Foetus einen Klumpfuß auf der einen und einen Hackenfuß auf der anderen Seite ergeben, und schließlich beobachtete er die direkte Vererbung eines angeborenen Knickhackenfußes von der Mutter auf den Sohn, kombiniert mit Windmühlenflügelstellung der Finger bei beiden. Ferner hat JOACHIMSTHAL bei doppelseitigem Hackenfuß eine Spina bifida festgestellt. Auch bei dem Beobachtungsgut in Würzburg fanden sich bei 18 Klumpfußpatienten in Kombination mit angeborenem Hackenfuß drei mit Spina bifida bzw. Myelomeningocele. Hieraus könnte man schließen, daß endogene Momente bei der Entstehung der Hackenfüße auf dem Weg über eine Myelodysplasie überwiegende Bedeutung erlangen.

Beim angeborenen Plattfuß ist die Fußsohle nach dorsal aufgebogen.

Der Vorfuß ist abduziert und proniert, der Rückfuß steht in Valgusstellung. Der Talus steht steil.

In der Literatur werden mannigfache Kombinationen von angeborenem Plattfuß mit anderen angeborenen Mißbildungen angegeben. Am häufigsten wird neben ihm ein angeborener Klumpfuß beschrieben. (HOHMANN). Nicht selten hat man Fehlbildungen an den Händen beobachtet: Hyperphalgie, Hypoplasie und Aplasie an Fingern, Windmühlenflügelstellung der Hände, einmal sogar bei Bruder und Schwester (RÜTT), Subluxation eines Hüftgelenks und Myelodysplasie. NIEDERECKER fand Kombinationen mit Klumpfuß, Spitzfuß, Hohlfuß, Pes adductus, Hüftluxation, Syn- und Polydaktylie, Spina bifida usw.

Da die Kombination des angeborenen Pes plano valgus mit anderen wahrscheinlich endogenen Mißbildungen so häufig beschrieben wurde, liegt die Vermutung nahe, auch hier eine wesentliche Mitbeteiligung einer endogenen Fehlanlage anzunehmen.

Beim Pes adductus steht der Vorfuß in Adduktion, während der Rückfuß in Valgusstellung steht. Gewisse innere Zusammenhänge zwischen dem angeborenen Klumpfuß und dem Pes adductus dürfen bestehen. Dafür spricht das beobachtete gemeinsame Vorkommen von Merkmalsträgern von Klumpfüßen und Pedes adducti in einer Familie (M. LANGE).

Bei dem Würzburger Beobachtungsgut wurden drei beiderseitige Syndaktylien zwischen zweiter und dritter bzw. zwischen der zweiten bis vierten Zehe festgestellt. Wie der Name sagt, handelt es sich bei der Syndaktylie um eine Fehlbildung der Zehen oder Finger, bei denen die Trennung der Strahlen nicht oder nur unvollständig erfolgte.

Da in unseren geographischen Breiten Schuhe getragen werden, und eine isolierte Beweglichkeit der Zehen nur im Säuglings- und Kleinkindalter besteht, haben Syndaktylien der Zehen meist keine große klinische Bedeutung; Gang und Stand werden durch sie nicht wesentlich behindert.

d. Das Verhältnis des angeborenen Klumpfußes
zu weiteren Skelettanomalien

Nicht so häufig wie die Kombination des angeborenen Klumpfußes mit dysplastischer Hüfte und angeborenen Fußmißbildungen treffen die folgenden Handmißbildungen mit ihm zusammen.

Tabelle 5 zeigt die Mißbildungen an der Hand.

Tabelle 5

Klumphand	3
Periphere Hypoplasie der Finger	2
Syndaktylie der Finger	1
Windmühlenflügelfinger	1

Bei dem Würzburger Beobachtungsgut wurden nur drei Klumphände gefunden, und zwar handelt es sich hier um angeborene Klumphände ohne Knochenaplasie. Wie bei HOHMANN sind sie bis auf einen Fall mit anderen Gelenkkontrakturen kombiniert. (Siehe Tabelle 6 und 8)

HOHMANN faßt die angeborene Klumphand als Teilsymptom der Arthrogryposis multiplex congenita auf.

Unter dem Begriff der peripheren Hypoplasie versteht man sowohl die Fingerenddefekte als auch die queren Stummelbildungen.

WERTHEMANN meint, daß sie ihrer Tendenz nach in die "Gruppe der rückläufigen Schwankungen der Extremitäten" einzuordnen sei und eine endogene Ursache wahrscheinlich ist.

Für die Annahme einer exogen-mechanischen Ursache nimmt W. MÜLLER als sichersten Beweis "das Vorhandensein schnürender Gewebefäden bei der Geburt an", ein Befund, der bei dem Würzburger Untersuchungsgut retrograd leider nicht mehr eruiert werden kann.

Eine größere klinische Bedeutung als die Syndaktylie der Zehen hat die Syndaktylie der Finger, da die freie Beweglichkeit schon bei relativ proximalen Verwachsungen gestört wird.

Als Kombinationsmißbildung begegnet man der Syndaktylie besonders in der kutanen Form häufig (FREDENHAGEN, WERTHEMANN u. a.). Dieser Mißbildung wird fast von allen Autoren eine endogene Ursache zuerkannt (SCHLATTER 1914, THOMSEN 1927, W. MÜLLER 1937, COCCHI 1964), wobei eine Störung der Differenzierung der Weichteilplatte zugrunde liegt.

Die drei erstgenannten Deformitäten der Hand in Tabelle 5 sind als Kombinationsmißbildungen bei angeborenem Klumpfuß schon lange bekannt. (JOACHIMSTHAL, FREDENHAGEN).

Anders ist es bei der angeborenen Windmühlenflügelstellung der Finger. Bisher wurden erst 23 Fälle veröffentlicht. (JACQUEMAIN 1966). Diese Fehlform besteht seit der Geburt und tritt symmetrisch auf. Die Finger 2 - 5 sind in den Metakarpophalangealgelenken in Beugestellung kontrakt und weichen nach ulnar ab. Zeige- und Mittelfinger zeigen eine verstärkte ulnare Abweichung, während Ring- und Kleinfinger stärker gebeugt sind; der Daumen wird adduziert. Die Beugefähigkeit der Interphalangealgelenke der Finger 2 - 5 ist eingeschränkt. Auffällig ist weiter eine starke Kontraktur der Hand (Siehe Abbildung 6).

Meist handelt es sich bei der angeborenen Windmühlenflügelstellung der Finger um eine Kombinationsmißbildung bei angeborenen Fußdeformitäten. BOEREMA, DREYFUSS und GÖB fanden Hohlfüße, LUNDBLOM, DREYFUSS und RÜTT Plattfüße, NAUMANN spastische Spitzfüße als Begleitdeformitäten. Bei dem Würzburger Fall wurde zum ersten Mal eine Kombination mit angeborenem Klumpfuß gefunden.



Abb. 6: Josef H. 3 Monate alt, angeborene Windmühlenflügel-fingerstellung beider Hände bei angeborenem Klumpfuß.

Entsprechend der Forderung von M. LANGE sind Gleichmäßigkeit und Symmetrie Kernpunkte einer endogenen Entstehung. Beide sind hier erfüllt und lassen somit keinen Zweifel einer pränatalen Differenzierungsstörung aufkommen. Bei 14 der bisher bekannten 23 Fälle wurde eine familiäre Häufung gefunden und zwar in direkter Geschlechterfolge. Für diese Tatsache dürfen wir Mutationen annehmen, wenn wir auch die Ursache hierfür noch nicht kennen.

RÜTT mißt der Fehlstellung des Daumens primäre Bedeutung zu und weist auf das Vorhandensein der persistierenden Schwimmhautfaltung zwischen Daumen und Zeigefinger hin, die auch bei dem Würzburger Fall vorgefunden wird. In Parallele zur Syndaktylie wird dieser Befund als Hemmungsmißbildung gedeutet und einem frühembryonalen Entwicklungsstadium zugeordnet. Nach LUNDBLOM soll der ulnarwärts gerichtete Druck des fehlgestellten Daumens den Anstoß zur Abweichung der Langfinger geben.

Die Palmaraponeurose ist entwicklungsgeschichtlich ein Rest einer ehemals vorhandenen Muskelplatte, an der man Längs- und Querfaser-

züge unterscheiden kann. Die Längsfaserzüge sind Fortsetzungen der Palmarissehne und strahlen distal in das Unterhautbindegewebe der Grundphalangen ein. Krankhafte Schrumpfung (Hemmungsmißbildung) führen zur Beugestellung in sämtlichen Grundgelenken, außerdem zur Adduktionsstellung des Daumens infolge der Resultante, die durch den Zug der ebenfalls geschrumpften Querbänder, die senkrecht zu den Längsfasern ziehen, entsteht. Die ulnare Deviation wird also durch den Adduktionszug des Daumens und durch die Tendenz der ulnaren Abweichung der Langfinger bei Faustschluß bestimmt.

Kombinationen von angeborenem Klumpfuß mit muskulärem Schiefhals und angeborener Skoliose wurden schon zu Beginn dieses Jahrhunderts angegeben. (JOACHIMSTHAL). Von den 295 Klumpfußpatienten haben $4 = 1,35\%$ einen angeborenen muskulären Schiefhals und $8 = 2,7\%$ eine angeborene Skoliose, also eine nicht sehr auffällige Frequenz.

Der angeborene muskuläre Schiefhals ist eine seit dem Altertum bekannte Mißbildung und ist durch eine pathologische Verkürzung des Musculus sternocleidomastoideus bedingt und klinisch durch eine Zwangshaltung des Kopfes mit Drehung zur gesunden und Neigung zur kranken Seite gekennzeichnet. Der Muskel tritt auf der erkrankten Seite strangartig hervor und fühlt sich derb an. Meistens ist der große Kopfnicker nicht in seiner ganzen Ausdehnung verkürzt, sondern nur proximal an seinem Ursprung oder distal an seinem Ansatz. Weiterhin besteht beim typischen muskulären Schiefhals eine Skoliosis capitis, die nach VOELCKER, GAUSS und KASTENDIECK als primäre Veränderung zu deuten ist.

Die Ätiologie des muskulären Schiefhalses ist keineswegs geklärt. Vier Haupttheorien sind aufgestellt worden: So macht STROHMEYER in seiner geburtstraumatischen Theorie 1838 einen Einriß des Kopfnickers für die Entstehung des muskulären Schiefhalses verantwortlich.

1884 brachte PETERSEN den Beweis, daß Muskelquetschung nicht un-

bedingt mit Verkürzung heißen muß. Er glaubt an eine intrauterine Zwangshaltung durch amniotische Abschnürung.

MIKULICZ denkt 1895 an eine bakterielle Infektion. VOELCKER spricht 1902 als erster von einer intrauterinen Belastungsdeterminität. Die Gynäkologen GAUSS und KASTENDIECK knüpfen an dieser Theorie an. Die Orthopäden HOHMANN und IMHÄUSER haben sich ebenfalls zu dieser Theorie bekannt.

Zuerst nahm man also die Schiefhalsbildung post partum infolge einer intra partum gesetzten Muskelschädigung an, später dann ante partum in utero durch exogen einwirkende raumbeengende Prozesse und schließlich endogene Momente, wofür sich ISIGKEIT, von VERSCHUER und C. MAU aussprechen.

Unter einer Skoliose versteht man eine fixierte seitliche Abweichung der Wirbelsäule aus der Frontalebene mit Drehung der Wirbelkörper nach der konvexen Seite und gleichzeitiger Torsion.

Die Entstehung kann durch mannigfache Ursachen bedingt sein. Bei dem Beobachtungsgut der Würzburger Orthopädischen Klinik finden sich bei 295 Klumpfußpatienten acht mit angeborener Skoliose.

Die angeborenen Skoliosen werden durch eine asymmetrische Anlage der Wirbelsäule bedingt. Wir finden Halb-, Spalt- und Blockwirbel.

Die ungetrübte Entwicklung der Wirbelsäule, die paarig angelegt wird, hängt weitgehend vom normalen Verhalten der Chorda dorsalis und des Neuralrohres ab. Neuralrohr und Chorda dorsalis induzieren die Bildung der Wirbel und ihrer Muskulatur, wie STRUDEL am Hühnerembryo feststellte.

JUNGHANNS führt die Entstehung eines einseitigen Halbwirbels auf Störungen oder Fehlen der Blutgefäßversorgung der einen Wirbelkörperhälfte während der Ossifikation zurück. W. MÜLLER nimmt eine örtli-

che Störung der Segmentdifferenzierung an. Keilwirbel bilden sich allmählich unter dem Druck der Beanspruchung.

Die eigentliche Ursache der kongenitalen Skoliose ist noch nicht bekannt. Aber auch hier scheint eine Störung der Embryonalentwicklung verantwortlich zu sein, wie Tierexperimente von STRUDEL, RUSSEL, DEGENHARDT und KLADETZKY zeigen.

e. Der angeborene Klumpfuß in Vergesellschaftung mit mehreren Mißbildungen

JOACHIMSTHAL sah Klumpfüße in Verbindung mit Wolfsrachen, Syndaktylie, Polydaktylie, Spina bifida, Hydrocephalus, Stellungsanomalien an Extremitäten; HOFFA beobachtete außerdem noch Zehendefekte, Klumphand, Meningocelen, Hüftverrenkungen, ASSUM auch Hypogonitismus. Beim Untersuchungsmaterial von C. MAU handelt es sich zur Hauptsache um die angeborene Hüftluxation, angeborenen Tibiadefekte, Klumphandbildung, Radiusdefekte und Syndaktylie. FREDENHAGEN beschrieb u. a. kongenitalen Plattfuß, Pes adductus, Mongolismus, BACH u. a. Schiefhals, Ballenhohlfuß und Zehenaplasie.

Aufschlußreicher sind Angaben über Kombinationen dieser Mißbildungen untereinander. Bei der Durchsicht des Würzburger Beobachtungsgutes fällt auf, daß nicht nur eine Mißbildung zusätzlich zum angeborenen Klumpfuß vorhanden ist, sondern bei manchen Patienten gleichzeitig noch eine zweite, dritte oder sogar vierte angeborene Deformität. Das geht auch schon aus dem ermittelten Zahlenverhältnis hervor, denn bei 99 der untersuchten Klumpfußpatienten fanden sich insgesamt 134 Mißbildungen. Diese Häufung der Mißbildungen bei einem Patienten war wiederum besonders auffällig bei dysplastischer Hüfte und beim angeborenen Hacken- bzw. Knickhackenfuß. Die Tabellen 6 - 9 geben darüber nähere Auskunft.

Tabelle 6

Klumpfuß und eine weitere Mißbildung

Klump- fuß +	Dysplastische Hüfte	Hacken- Fuß	Plattfuß	Klump- hand	Windmühlenfü- gelfinger	Skoliose	Schiefhals	Spina bifida
Summe	60	6	1	1	1	2	2	1

Tabelle 7

Klumpfuß und zwei weitere Mißbildungen

Klumpfuß+	D y s p l a s t i s c h e H ü f t e							Hackenfuß		Fingerhypoplasie	
	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
	Hacken- fuß	Platt- fuß	Pes ad- ductus	Skollo- se	Schief- hals	Spina bifida	Myelo- cele	Syndak- tylie (Zehen)	Myelo- menin- gocele	Syndak- tylie (Zehen)	Syndak- tylie (Finger)
Summe	5	1	1	3	1	1	1	1	1	1	1

Tabelle 8

Klumpfuß und drei weitere Mißbildungen

Klump- fuß	D y s p l a s t i s c h e				H ü f t e	S c h u l t e r g e l e n k s t e i l e
	H a c k e n f u ß	S y n d a k t y - S c h i e ß h a l s (Zehen)	Myelome- ningocele	Kniestrecksteile		
	+	+	+	Klumphand	+	+
					Skoliose	Ellenbogenstreck- defizit
					Myelomeningo- cele	Klumphand
Summe	1	1	1	1	1	1

Tabelle 9
Klumpfuß und vier weitere Mißbildungen

Klumpfuß +	Dysplastische Hüfte + Hackenfuß + Skoliose
+	+
Spina bifida	Kniestrecksteife
1	1
Summe	

Von den 22 Patienten mit weiteren Fußdeformitäten haben 12 eine dysplastische Hüfte, 10 dagegen nicht. Somit finden sich bei 90 der 99 Klumpfußpatienten mit weiteren angeborenen Deformitäten eine dysplastische Hüfte bzw. eine weitere angeborene Fußmißbildung. Von den 99 Patienten bleiben also nur 9 übrig, die keine dysplastische Hüfte und keine weitere angeborene Fußmißbildung aufweisen.

Der Überblick bringt noch weitere wichtige Kombinationen zutage, so das Vorkommen von Spina bifida und Myelo- bzw. Myelomeningocele.

Ende des vorigen Jahrhunderts haben verschiedene Forscher (VULPIUS, LUDLOFF) die Vermutung ausgesprochen, daß beim angeborenen Klumpfuß hin und wieder Störungen im zentralen oder peripheren Nervensystem vorhanden wären. 1909 schuf A. FUCHS den Begriff der Myelodysplasie, als deren Ursache er eine kongenitale dysplastische Anlage und Entwicklungshemmung im unteren Rückenmarksabschnitt anspricht und als deren schwerste Stufe er die Spina bifida occulta betrachtet. BECK kommt in seiner Arbeit über "Spina bifida occulta und ihre ätiologische Beziehung zu Deformitäten der unteren Extremität" zu dem Schluß, daß in vielen Fällen die Ursache der Klumpfüße eine zentrale ist, oft bedingt durch eine Spina bifida occulta.

Die Auseinandersetzung über den Zusammenhang von Spina bifida und angeborenem Klumpfuß ist noch nicht abgeschlossen. Zeigt das Röntgenbild eine dorsale Bogenspalte am lumbosakralen Übergang, so ist der Untersucher geneigt, die Diagnose Myelodysplasie zu stellen. Nach IDELBERGER beträgt die Häufigkeit einer Bogenspalte in der Gruppe der Zweijährigen 95 %, bei den Zehnjährigen 50 %, gegen Ende des Wachstums sinkt die Kurve auf 25 %. Nach ihm steht es noch nicht einmal fest, ob die Spina bifida occulta bei Kindern mit angeborenem Klumpfuß signifikant häufiger ist als in der Durchschnittsbevölkerung. Er meint, daß damit der myelodysplastischen Hypothese ihre wichtigste Stütze entzogen ist.

SCHLEGEL erklärt auf dem Kongreß der Deutschen Orthopädischen Gesellschaft und der Französischen Orthopädischen und Traumatologischen Gesellschaft in seinem Vortrag "Myelodysplasie und Klumpfuß" Ende April 1967 in Baden-Baden, daß die Diagnose Myelodysplasie in vielen Fällen eine Verlegenheitsdiagnose sei.

Da bei den Würzburger Klumpfußfällen nur drei Patienten mit einer Spina bifida vorkommen, kann man hierin nicht mit Sicherheit einen kausalen Faktor sehen. Anders verhält es sich bei den vier Patienten mit Myelo- bzw. Myelomeningocele (siehe Abbildung 7). Hier ist die Diagnose "angeborener" Klumpfuß auf neurogener Grundlage leicht zu stellen. Es handelt sich um keinen Klumpfuß sui generis, sondern um ein Symptom der bereits vorhandenen Myelodysplasie.

Die Skoliose bei Spina bifida ist dadurch zu erklären, daß die Bogen nicht zum Ring geschlossen sind und somit leicht nachgeben (BECK).



Abb. 7: Michael B. 1 Jahr alt, Myelomeningocele mit Klumpfuß rechts und Hackenfuß links.

Unter den 295 Klumpfußpatienten befinden sich drei Mädchen mit angeborener Gliederstarre, einem Krankheitsbild, dessen zahlreiche Synonyma auf verschiedene Ansichten über Ätiologie und Pathogenese hinweisen: Myodysplasie fibrosa multiplex congenita, Myodystrophie congenita, Arthrogryposis multiplex congenita, das bekannteste und gebräuchlichste Synonym. Es muß darauf hingewiesen werden, daß wir es bei der Arthrogryposis multiplex congenita mit einem Syndrom zu tun haben, bei dem der Klumpfuß ein Teilsymptom ist und kein Leiden sui generis.

Wie aus den Tabellen 8 und 9 zu ersehen ist, können alle großen Gelenke von der Schulter bis zum Fuß in die Kontrakturen einbezogen sein. So sind bei dem Beobachtungsgut die Kombinationen von angeborenem Klumpfuß, dysplastischer Hüfte, Klumphand und Kniestrecksteife, weiterhin eine Patientin mit Klumpfuß, Schultergelenksteife, Ellenbogenstreckdefizit und Klumphand und eine dritte Klumpfußpatientin mit dysplastischer Hüfte, Hackenfuß, Skoliose und Kniestrecksteife gefunden worden.

Die überwiegende Mehrzahl der Autoren neigt zur Annahme eines primären Keimfehlers; es ist nur die Frage, worauf dies beruht, und welches Gewebesystem primär betroffen ist. Zum Teil werden die Gelenke als primärer Ort der Schädigung angesehen (ROSSI), Andere stellen die Muskulatur in den Vordergrund der Betrachtung (MIDDLETON, SHELDON, HERBIG, BUCHHOLZ). ROCHER kombiniert beide Theorien und faßt einen "Gelenkmuskelblock" als einheitlichen Ort der Schädigung auf.

Die Erbllichkeit ist weder sicher bewiesen (MIDDLETON, ROCHER u. a.), noch können exogene Schäden als sichere Ursachen angenommen werden, weil bisher keine zwingenden Gründe nachgewiesen werden konnten (SCHLEGEL). Wir müssen daher eine unbekannte Störung des Muskelgleichgewichts als Ursache vermuten, welche auf einer unterschiedlichen

Entwicklung von antagonistisch wirkenden Muskelgruppen beruht. Hierdurch entsteht hinsichtlich des Stoffwechsels und der Funktion ein Circulus vitiosus, so daß die primär angelegte fehlerhafte Haltung sekundär beibehalten bleibt (SCHOCH).

Die Prognose der Arthrogryposis multiplex congenita ist entsprechend dem Grundleiden nicht günstig. Die Behandlung verlangt bei der Vielzahl der Kontrakturen einen wohlüberlegten Plan. Die ersten Aufgaben bestehen darin, das Kind zum Gehen zu bringen und die Hände gebrauchsfähig zu machen. Wie schwierig das ist, zeigt der Fall eines 1961 geborenen Mädchens (Rosemarie Sch.), das Anfang März 1967 erneut zur stationären Aufnahme kam und deren schwere angeborenen Klumpfüße immer wieder rezidierten. Dreimalige Reoperationen vermochten das Ergebnis einer verbesserten Fußform und -funktion nicht zu halten. So bleibt zu überlegen, ob bis zum Wachstumsende nur mit konservativen Maßnahmen behandelt werden soll, um danach mit einer ossären Operation ein in Form und Funktion bleibendes Ergebnis zu erreichen.

f. Geschlechtsproportion und sonstige Gesetzmäßigkeiten beim gleichzeitigen Vorkommen von angeborenem Klumpfuß und anderen angeborenen Mißbildungen

Bei der Aufgliederung des Patientengutes nach dem Geschlecht ergibt sich folgendes Bild:

männlich	197 = 66,78 %
weiblich	98 = 33,22 %
Summe:	295 = 100,00 %

Es liegt also das Verhältnis von ungefähr 2 : 1 vor, das heißt, der angeborene Klumpfuß kommt beim männlichen Geschlecht doppelt so häufig wie beim weiblichen vor. Diese Zahlen entsprechen den Angaben

aus Statistiken anderer Untersucher. Zum Vergleich führe ich folgende Autoren an:

		männlich	weiblich
BESSEL-HAGEN	(1889)	63,70 %	36,30 %
KOCHS	(1913)	65,40 %	34,60 %
KOCHS	(1921)	65,10 %	34,90 %
FETSCHER	(1922)	67,20 %	32,80 %
SCHELLER	(1924)	65,40 %	34,60 %
NILSONNE	(1927)	64,00 %	36,00 %
STORCK	(1930)	67,50 %	32,50 %
MAU C.	(1934)	66,75 %	33,25 %
DEBRUNNER	(1936)	63,80 %	36,20 %
MAU C.	(1941)	66,59 %	33,41 %
FREDENHAGEN	(1955)	65,67 %	34,33 %

Das letzte Ergebnis von MAU entstammt einer Sammelstatistik von 27.843 Patienten mit angeborenem Klumpfuß, sowohl des In- als auch des europäischen und überseeischen Auslandes. Somit zeigt sich das Verhältnis der Geschlechtsverteilung von 2 : 1 beim angeborenen Klumpfuß über Raum und Zeit als konstant.

BESSEL-HAGEN bringt das Zahlenverhältnis von 2 : 1 beim angeborenen Klumpfuß mit dem Unterschied in der Größe zwischen der männlichen und weiblichen Frucht in Zusammenhang. Er will geltend machen, daß der sekundär angeborene Klumpfuß, der auf den eingeschränkten Raum oder Zwangslagen im Uterus zurückzuführen sei, bei den häufig etwas größeren männlichen Früchten leichter zustande komme als bei den meist kleineren weiblichen. Demgegenüber wird von anderen Autoren gerade dieses konstante Geschlechtsverhältnis als Beweis für die endogene Entstehung angenommen (IDELBERGER, M. LANGE, C. MAU, SCHRADER, ISIGKEIT). ISIGKEIT meint, daß ein äußeres mechanisches Moment niemals ein so ausgesprochen gesetzmäßiges selektives Verhalten gegenüber den beiden Geschlechtern auslösen könne, da die

intrauterinen Lebensbedingungen für beide Geschlechter annähernd gleich sein müßten. Nach DEBRUNNER genügt allein diese konstante Geschlechtsproportion für die Annahme eines Erbgeschehens, also einer endogenen Ätiologie.

Für das Verhältnis des angeborenen Klumpfußes bei Knaben und Mädchen zur dysplastischen Hüfte ergeben sich folgende Zahlen: 41 Knaben und 39 Mädchen. Wenn man das Vorkommen der dysplastischen Hüfte zahlenmäßig zur Gesamtpatientenzahl in Beziehung setzt, ergibt sich, daß sich bei 27,12 % = 80 der 295 Patienten dysplastische Hüften finden, und zwar bei: 20,81 % = 41 von 197 Knaben oder jeder fünfte und bei 39,80 % = 39 von 98 Mädchen oder jedes dritte.

Absolut gesehen kommen also dysplastische Hüften kombiniert mit angeborenen Klumpfüßen an der Orthopädischen Universitätsklinik Würzburg beim Mädchen fast doppelt so häufig wie bei Knaben vor, und zwar im Verhältnis 1,9 : 1.

Im Schrifttum wird eine größere Beteiligung des weiblichen Geschlechts angegeben. Große Schwankungsbreiten werden mitgeteilt. WESSEL, SCHINZ bezeichnen das Geschlechtsverhältnis 6 : 1, ECKHARDT 5,2 : 1, KEMPA 5 : 1 und GETZ 3 : 1.

Da bei dem Würzburger Untersuchungsmaterial ein annähernd entsprechendes Geschlechtsverhältnis gefunden wird, kann man hierin den Beweis einer endogenen Ätiologie der dysplastischen Hüfte annehmen (RÜTT).

Die Geschlechtsproportion bei den weiteren angeborenen Fußdeformitäten ergibt, wie Tabelle 4 zeigt, das Verhältnis 2 : 1, deckt sich also mit den entsprechenden Angaben über den angeborenen Klumpfuß.

Es liegt die Vermutung nahe, daß Klumpfüße, bei denen eine dysplastische Hüfte vorgefunden wird, einen stärkeren Schweregrad aufweisen

als solche, bei denen keine dysplastische Hüfte vorliegt. Ist es also möglich, auf Grund des Schweregrades des angeborenen Klumpfußes, eine Aussage über die Möglichkeit einer Kombination mit dysplastischer Hüfte zu machen?

Als schwere bzw. mittelschwere Klumpfüße werden diejenigen aufgefaßt, bei denen im Röntgenbild im seitlichen und dorsoplantaren Strahlengang der talocalcaneare Winkel 0 bis 15° bzw. 16 bis 25° beträgt (GÜNTZ, JACQUEMAIN). Nach Durchsicht der Röntgenbilder, Krankengeschichten und Operationsbefunde kann die oben angeführte Vermutung nicht bestätigt werden. Es kann also vom Schweregrad des angeborenen Klumpfußes her keine Aussage über die eventuelle Kombination mit dysplastischer Hüfte gemacht werden. Ein Zusammenhang zwischen dem Schweregrad des angeborenen Klumpfußes und der dysplastischen Hüfte scheint also nicht zu bestehen.

6. ZUSAMMENFASSUNG UND BEURTEILUNG

Der geschichtliche Überblick zeigt die Bedeutung der Orthopädie bei der Erkennung und Erfassung angeborener Mißbildungen unter besonderer Berücksichtigung des angeborenen Klumpfußes.

Der Begriff der Mißbildung wird formuliert und es wird versucht, den heutigen Stand der Teratologie und Genforschung zur Ermittlung der Mißbildungsursachen aufzuzeigen.

Der angeborene Klumpfuß wird in seinem klinischen und röntgenologischen Bild und seinem pathologisch-anatomischen Substrat dargestellt.

Bei der Auseinandersetzung mit der Ätiologie wird die Wandlung der Auffassungen von der vorwiegend ossären Betrachtungsweise (MARIQUE, BERNBECK) zu der heute in der Literatur weitgehend vertretenen Betonung der sehnig-muskulären Faktoren (C. MAU, SCHEEL,

STEWART, PENNERS) mitgeteilt. In den Vordergrund tritt die Meinung, daß sich primär zentrale oder zumindest vom Erscheinungsort der Mißbildung fernliegende Ursachen auswirken.

Ausgewertet werden die Krankengeschichten von 295 Patienten mit angeborenem Klumpfuß im Kleinkind- und Kindesalter aus den Jahren 1949 bis einschließlich 1966 an der Orthopädischen Universitätsklinik Würzburg.

99 dieser Patienten weisen außer dem angeborenen Klumpfuß noch weitere 134 angeborene Fehlbildungen auf, das sind 33,6 % des gesamten Untersuchungsmaterials. Dieses Ergebnis weicht auffällig ab von den Mitteilungen anderer Autoren (NILSONNE, IDELBERGER, FREDENHAGEN, M. LANGE u.a.), die nur 3 - 12 % angeben.

Gefunden werden als Kombinationsmißbildung des angeborenen Klumpfußes:

Dysplastische Hüfte, Hacken- bzw. Knickhackenfuß, angeborener Plattfuß, Pes adductus, Syndaktylie der Zehen, Klumphand, periphere Hypoplasie der Finger, Syndaktylie der Finger, Windmühlenflügel-finger, angeborene Skoliose, Schiefhals, Spina bifida, Myelo- bzw. Myelomeningocele, Gelenksteifen des Schulter-, Ellenbogen- bzw. Kniegelenks.

Unter diesen Mißbildungen ist die Häufigkeit des Vorkommens der Kombination mit dysplastischer Hüfte in 80 Fällen und die mit anderen Fußmißbildungen in 22 Fällen auffällig.

Das Untersuchungsmaterial weist erstmalig die angeborene Windmühlenflügelfingerstellung als Kombinationsmißbildung bei angeborenem Klumpfuß auf.

Hinsichtlich der Geschlechtsproportion entspricht die ermittelte Aufschlüsselung des Untersuchungsmaterials den einschlägigen Angaben

der Literatur. Das Verhältnis der Klumpfußpatienten zwischen Knaben und Mädchen beträgt 2 : 1. Die dysplastische Hüfte in Kombination mit dem angeborenen Klumpfuß kommt im Untersuchungsmaterial doppelt so häufig bei Mädchen wie bei Knaben vor. Hierin kann ein Beweis für eine endogene Ätiologie des angeborenen Klumpfußes und der dysplastischen Hüfte gesehen werden.

Ein Zusammenhang zwischen dem Schweregrad des angeborenen Klumpfußes und der Häufigkeit seiner Kombination mit der dysplastischen Hüfte besteht nicht.

Die heute maßgebenden Auffassungen über die Ursachen der ermittelten Mißbildungen werden aufgezeigt. Bei allen gefundenen begleitenden Mißbildungen liegen primär nicht faßbare Veränderungen vor, so daß die Frage nahe liegt, ob beim angeborenen Klumpfuß nicht ähnliche ätiologische Momente wie bei den anderen Mißbildungen anzunehmen sind.

Die Erhebungen lassen diesen Rückschluß wahrscheinlich erscheinen, daß also primär endogene Momente, deren letzter ursächlicher Faktor noch nicht faßbar ist, für die Entstehung maßgebend, exogene aber zur Manifestierung ebenfalls von Bedeutung sind.

Aus den Untersuchungsergebnissen ergibt sich für Diagnostik und Therapie folgendes:

Die Diagnose eines angeborenen Klumpfußes bereitet keine großen Schwierigkeiten. Doch die Diagnostik geht weiter. Da der angeborene Klumpfuß sofort nach der Geburt erkannt werden kann, andere Mißbildungen aber, vor allem die dysplastische Hüfte, die, wie die Untersuchungen zeigen, in so überwiegendem Maße mit dem angeborenen Klumpfuß vergesellschaftet vorkommen, erst später in Erscheinung treten kann, fordert der angeborene Klumpfuß geradezu dazu heraus, für die noch verborgenen Mißbildungen als Wegweiser zu dienen. Bei jedem Neugeborenen, bei dem sich ein angeborener Klumpfuß findet, ist

eine eingehende orthopädische Untersuchung vorzunehmen. Eine Röntgenaufnahme der Hüften beim festgestellten angeborenen Klumpfuß im zweiten bis dritten Lebensmonat muß obligatorisch sein, damit eine fachgerechte Behandlung aller Mißbildungen so früh wie möglich vorgenommen werden kann.

Herrn Privatdozenten Dr. L. Hübner möchte ich
für die freundliche Überlassung des Themas und die
wohlwollende Förderung meiner Arbeit herzlich danken.

Herrn Professor Dr. A. Rütt spreche ich für die
Übernahme des Korreferates meinen ergebensten
Dank aus.

LITERATURVERZEICHNIS

- ASSUM: zit. nach ECKHARDT, H. und OSTERTAG, B., Körperliche Erbkrankheiten. Verlag von Johann Ambrosius Barth, Leipzig 1940
- BACH, H.: Ein Beitrag zum Klumpfußproblem. Arch. orthop. Unfallchir., 50 (1958-1959), 639
- BAUER, K.H. und
W. BODE: Erbpathologie der Stützgewebe beim Menschen. In: Hdb. der Erbpathologie des Menschen, Bd. III, Hsg. Just, G. J. Springer, Berlin 1940
- BECK, O.: Spina bifida occulta und ihre ätiologische Beziehung zu Deformitäten der unteren Extremität. Erg. Chir. 15 (1922), 491
- BERNBECK, R.: Zur Pathologie des angeborenen Klumpfußes. Zschr. Orthop., Stuttgart 79 (1950), 521
- BESSEL-HAGEN, F.: Die Pathologie und Therapie des Klumpfußes. Heidelberg 1889
- BOEREMA, J.: Über die angeborene "Windmühlenflügelstellung" der Finger ("Déviation des doigts en coup de vent") Zschr. Orthop., Stuttgart, 55 (1931), 241
- BUCHHOLZ, W.: Myodystrophia foetalis deformans-arthrogrypotica. Zbl. allg. Path. 95 (1956), 417
- BÜCHNER, F.,
J. MAURATH und
H. REHN: Experimentelle Mißbildungen des Zentralnervensystems durch allgemeinen Sauerstoffmangel. Klin. Wschr. 24/25 (1946), 137
- COCCHI, U.: Krankheiten des Skelettsystems. In: Humangenetik, II. Bd. Hrsg. von BECKER, P.E., Thieme Verlag, Stuttgart 1964

- DAMANY le , P. E. : Die angeborene Hüftgelenksverrenkung.
Zschr. orthop. Chir. 21 (1908), 129
- DEBRUNNER, H. : Der angeborene Klumpfuß.
Ferdinand Enke Verlag, Stuttgart 1936
Die Therapie des angeborenen Klumpfußes.
Ferdinand Enke Verlag, Stuttgart 1957
- DEGENHARDT, K. H. und J. KLADETZKY: Wirbelsäulenmißbildung und Chordaanlage.
Zschr. menschl. Vererb. -Konstit. Lehre 33 (1955), 152
- DORN, W. : Ursachen von Mißerfolgen bei der Klumpfußbehandlung.
Münch. med. Wschr. 102 (1960), 442
- DREYFUSS, M. : Beitrag zum Bilde der angeborenen "Windmühlenflügelstellung" der Finger (Déviation des doigts en coup de vent)
Zschr. Orthop., Stuttgart, 65 (1936), 205
- DURAI SWAMIS, P. K. : Experimental Causation of congenital sceletal Defects and its Significance in orthopaedic Surgery.
J. Bone Surg., Brit. Ed. 34 B (1952), 646
- ECKHARDT, H. und B. OSTERTAG: Körperliche Erbkrankheiten.
Johann Ambrosius Barth Verlag, Leipzig 1940
- EHRENFRIED: zit. nach LORENZ
- ENGELHARDT, E. und A. PISCHINGER: Über eine durch Röntgenstrahlen verursachte menschliche Mißbildung.
Münch. med. Wschr. 86 (1939), 1315
- ERLACHER, Ph. : Hüftdysplasie.
Wien. klin. Wschr. 62 (1950), 367
- FRANCILLON, M. R. : Beitrag zur Kenntnis der angeborenen Hüftgelenksverrenkung.
Zschr. orthop. Chir. 66 (1937), Beih.
- FREDENHAGEN, H. : Der Klumpfuß, Vorkommen, Anatomie, Behandlung und Spätresultate.
Zschr. Orthop., Stuttgart, 85 (1955), 305

- FUCHS, A.: Über den klinischen Nachweis kongenitaler Defektbildungen in den unteren Rückenmarksabschnitten (Myelodysplasie).
Wien. med. Wschr. 21 (1901)
- GAUGELE, K.: zit. nach F. LANGE
- GAUSS, C. J.: Die geburtshilfliche Ätiologie des Caput obstipum musculare.
Münch. med. Wschr. 32 (1909), 1660
- GETZ: zit. nach K. F. SCHLEGEL, in: Die angeborene Hüftluxation im Handbuch der Orthopädie Bd. IV/I, 70
- GOCHT, H.: Orthopädische Therapie. Leipzig 1925
- GÖB, A.: Zur Ätiologie der angeborenen ulnaren Deviation der Finger in den Grundgelenken.
Zschr. Orthop., Stuttgart, 88 (1957), 219
- GREGG, N. M.: Rubella during pregnancy of the mother with the sequella of congenital defects in the child. Med. J. Australia 1 (1945), 313
- GÜNTZ, E.: Das Röntgenbild des Fußes.
Zschr. orthop. Chir., Stuttgart, 69 (1939), 445
Das Grundsätzliche in der Behandlung des angeborenen Klumpfußes. Arch. orthop. Chir. 43 (1944), 81
- HACKENBROCH, M.: Über das Vorkommen angeborener Veränderungen des zentralen und peripheren Nervensystems bei kongenitalen Fußdeformitäten, unter Berücksichtigung eigener pathologisch-anatomischer Untersuchungen.
Arch. orthop. Unfallchir. 22 (1924), 331
Die kongenitale Minderwertigkeit des Hüftgelenks. Verh. Dtsch. Orthop. Ges. 1937, 117
Die Arthrosis deformans im Bilde der angeborenen Hüftverrenkung.
Verh. Dtsch. Orthop. Ges. 1949, 294
- HAUBERG, G.: Operative Maßnahmen im Rahmen der konsequenten Klumpfußbehandlung des Kindesalters. Verh. Dtsch. Orthop. Ges. 1954, 156

- HAUBERG, G.: Die angeborenen Hüftgelenksverrenkungen und ihre Behandlung. Heidelberg, Hütlig Verlag 1958
- HELLNER, H.: Untersuchungen über amniogene Störungen der Gliedmaßenmißbildungen. Arch. klin. Chir. 172 (1932), 133
- HERBIG, J.: Zur Frage der Arthrogryposis multiplex congenita und des Status Bonnevie-Ullrich. Mschr. Kinderhk., 100 (1952), 25
- HILGENREINER, H.: Zur Frühdiagnose und Frühbehandlung der angeborenen Hüftverrenkung. Med. Klin. 31 (1935), 37
Zur angeborenen Dysplasie der Hüfte. Zschr. Orthop., Stuttgart, 69 (1939)
- HOFFA, A.: Orthopädische Chirurgie. Ferdinand Enke Verlag, Stuttgart 1925
- HOHMANN, G.,
M. HACKENBROCH,
K. LINDEMANN: Handbuch der Orthopädie. Georg Thieme Verlag, Stuttgart 1957 - 1962
- HOHMANN, G.: Zur Ätiologie und Pathologie von Klump-
hand und Klumpfuß.
Zschr. Orthop., Stuttgart, 19 (1908), 518
Über den muskulären Schiefhals.
Verh. Dtsch. Orthop. Ges. 1929
Orthopädie.
Carl Winter Universitätsverlag,
Heidelberg 1947
Hand und Arm, ihre Erkrankungen und de-
ren Behandlung.
Bergmann Verlag, München 1949
Fuß und Bein.
Bergmann Verlag, München 1951
- IDELBERGER, K.H.: Zwillingstudien zur Vererbung des an-
geborenen Klumpfußes.
Verh. Dtsch. Orthop. Ges. 1936
Spina bifida und Klumpfuß.
Verh. Dtsch. Orthop. Ges. 1958, 184

- IMHÄUSER, G.: Zur Ätiologie und Pathogenese des muskulären Schiefhalses.
Zschr. Orthop., Stuttgart, 82 (1952), 254
Gelingt es, durch die Entwicklung des Rückfußes den Talus in die Knöchelgabel zu bringen ?
Verh. Dtsch. Orthop. Ges. 1954, 174
- ISIGKEIT, E.: Untersuchungen über die Heredität orthopädischer Leiden. I. Der angeborene Klumpfuß.
Arch. orthop. Unfallchir. 25 (1927), 535
Untersuchungen über die Heredität orthopädischer Leiden. III. Der angeborene Schiefhals.
Arch. orthop. Unfallchir. 30 (1931), 459
Die angeborene Hüftverrenkung.
Arch. orthop. Chir. 26 (1928), 659
- JACQUEMAIN, B.: Die angeborene Windmühlenflügelstellung als erbliche Kombinationsmißbildung.
Zschr. Orthop., Stuttgart, 192 (1966), 146
- JOACHIMSTHAL, G.: Handbuch der orthopädischen Chirurgie.
Fischer Verlag, Jena 1905 - 1907
- KAISER, G.: Die angeborene Hüftluxation.
Gustav Fischer Verlag, Jena 1958
- KASTENDIECK, H.: Der muskuläre Schiefhals bei Neugeborenen.
Gustav Thieme Verlag, Leipzig 1952
- KAUFMANN, H.: Der Pes adductus congenitus.
Erg. Chir. 22 (1922), 463
- KEMP, T.: Genetics and Disease.
E. Munksgaard, Kopenhagen 1951
- KEMPA: zit. nach K. F. Schlegel, in: Die angeborene Hüftluxation im Handbuch der Orthopädie. Bd. IV/1, 70
- MC KEWON, Th. und R. G. RECORD: Malformations in a population observed for five years after birth. In: Ciba Foundation Symposium on Congenital Malformation. J. & A. Churchill, London 1960

- KIEWE, L.: Zur Frage der Ätiologie der sogenannten Spontanamputationen.
Zschr.orthop.Chir. 58 (1932), 20
- KLEBANOW, D. und H. HEGENAUER: Zur Frage der kausalen Genese der angeborenen Mißbildungen.
Med.Klin. 45 (1950), 1198
- KOCHS, J.: Über Statistik, Ätiologie und Therapie des angeborenen Klumpfußes vor und nach dem Kriege.
Arch.orthop.Unfallchir. 21 (1923), 227
- LANGE, F.: Lehrbuch der Orthopädie.
Gustav Fischer Verlag, Jena 1928
- LANGE, M.: Erbbiologie der angeborenen Körperfehler.
Ferdinand Enke Verlag, Stuttgart 1935
Lehrbuch der Orthopädie und Traumatologie.
Ferdinand Enke Verlag, Stuttgart 1960
- LORENZ, A.: Heilung des Klumpfußes durch das moderne Redressement.
Wien.Klin. 1895
- LUDLOFF, A.: zit. nach BECK
- LUNDBLOM, A.: The ulna deviation of the fingers on familial occurence.
Acta orthop.Scand. 3 (1932), 393
- MARIQUE, P.: L'examen radiographique du pied bot.
La presse médical 47 (1945), 633
La subluxation du pied bot.
Presse méd. 29 (1946), 411
- MAU, C.: Der Klumpfuß. Erg.Chir. 20 (1927), 361

Die Wissenschaft vom angeborenen Klumpfuß.
Verh.Dtsch.Orthop.Ges. 1935, 158

Zur Frage des Geschlechtsverhältnisses beim angeborenen Klumpfußleiden.
Zschr.Orthop., Stuttgart, 41 (1940), 94
- MIDDLETON, D.S.: Studies of prenatale lessons of striated muscle as a cause of congenital deformity.
Edinburgh Med.J. 41 (1934), 401

- v. MIKULICZ: Über die Exstirpation des Kopfnickers bei muskulärem Schiefhals.
Zbl. Chir. 22 (1895), 1
- MOHING, W.: Die sogenannte angeborene Hüftgelenksverrenkung. In: Die Morphologie der Mißbildungen, 3. Hsg. E. SCHWALBE und G. B. GRUBER.
Gustav Fischer Verlag, Jena 1958
- MÜLLER, W.: Pathologische Physiologie der Wirbelsäule.
Johann Ambrosius Barth Verlag,
Leipzig 1932
Die angeborenen Fehlbildungen der menschlichen Hand.
Georg Thieme Verlag, Leipzig 1937
- NACHTSHEIM, H.: Häufigkeit krankhafter Gene.
Münch. med. Wschr. 97 (1955), 157
- NAGURA, S.: Zur Frage der Vererbung des angeborenen Klumpfußes.
Arch. orthop. Unfallchir. 52(1960), 47
- NAUJOCKS, H.: Einfluß kurzfristigen Sauerstoffmangels auf die Entwicklung.
Beitr. path. Anat. 113 (1953), 221
- NAUMANN, P.: Weiterer Beitrag zur angeborenen symmetrischen Ulnarabduktion der Finger (Windmühlenflügelfinger)
Zbl. Chir. 79 (1954), 1447
- NEEL, J. V.: A study of major congenital defects in japanese infants.
Amer. J. hum. Genet. 10 (1989), 398
- NIEDERECKER, K.: Der Plattfuß.
Ferdinand Enke Verlag, Stuttgart 1959
- NILSONNE, H.: Eine statistische Studie über den kongenitalen Klumpfuß.
Zschr. orthop. Chir. 48 (1927), 219
- NOVAK, J.: Häufigkeit der Mißgeburten in den Nachkriegsjahren.
Zbl. Gynäk. 72 (1950), 1313

- PETERSEN: zit, nach G. EXNER in: Der muskuläre Schiefhals im Handbuch für Orthopädie Bd. II
- ROCHER, H. -L.: Les raideurs articulaires congénitales multiples.
Acta orthop. Belg. 20 (1954), 161
- ROSENFELD, L.: Zur Statistik der Deformitäten.
Zschr. orthop. Chir. 10 (1902), 405
- ROSSI, E.: Le syndrom arthromyodysplasique congénital.
Helvet. paediatr. acta 2 (1947), 82
- RÜTT, A.: Die angeborene Windmühlenflügelstellung der Finger.
Arch. orthop. Unfallchir. 49 (1957), 387
- RUSSEL, L.B.: x-ray induced developmental abnormalities in the mouse and their use in the analysis of embryological patterns. II. Abnormalities of the vertebral column and thorax.
J. Exper. Zool. 131 (1956), 329
- SCAGLIETTI, O.: Studio clinico statistico sui casi di lussazione congenitale.
Chir. Organi Mov. 19 (1934), 3
- SCHEEL, P.F.: Beobachtungen bei der Behandlung des kongenitalen Klumpfußes.
Zschr. Orthop., Stuttgart, 79 (1950), 546
Verhütung des Klumpfußrezidivs.
Arch. orthop. Unfallchir. 44 (1951), 520
- SCHELLER, W.: Statistik über die in den Jahren 1901-1923 im Wiener Universitäts-Ambulatorium behandelten Fälle.
Zschr. orthop. Chir. 45 (1924), 540
- SCHERER, F.W. und K. F. SCHLEGEL: Die Arthrogryposis multiplex congenita.
Arch. orthop. Unfallchir. 48 (1957), 667
- SCHINZ: zit. nach K. F. SCHLEGEL in: Die angeborene Hüftluxation im Handbuch der Orthopädie Bd. IV/I, 70

- SCHLATTER, C.: Die Mendelschen Vererbungsgesetze beim Menschen an Hand zweier Syndaktyliestamm-bäume.
Korresp. bl. Schweiz. Ärzte (1914), 8
- SCHLEGEL, K. F.: Spina bifida, Ursachen und Bedeutung.
Verh. Dtsch. Orthop. Ges. 1958, 175
Myelodysplasie und Klumpfuß.
Vortrag, gehalten auf dem Kongreß der Deutschen Orthopädischen Gesellschaft und der Französischen Orthopädischen und Traumatologischen Gesellschaft am 29. April in Baden-Baden
- SCHMIDT, P. und B. PFEIL: Beitrag zur konservativen Behandlung der "angeborenen Gliederstarre".
Beitr. Orthop. 13 (1966), 38
- SCHOCH, J.: Die Arthrogryposis multiplex congenita.
Med. Welt 51 (1961), 2673
- SCHRADER, E.: Über Ergebnisse in der Behandlung des angeborenen Klumpfußes mit Betrachtungen über seine Therapie und Ätiologie.
Zschr. orthop. Chir. 49 (1928), 99
- SCHWALBE, E.: Allgemeine Mißbildungslehre.
Gustav Fischer Verlag, Jena 1906
- SHELDON, W. T.: Amyoplasia congenita.
Arch. Diss. Childh., London 7 (1932), 117
- SMITH, G. E.: zit. bei THORWALD
- STERNBERG, H.: Malformazioni multiple delle estremità da irradiazione Roentghen durante la gravidanza.
Chir. org. movim., Bologna, 24 (1939), 231
- STEVENSEN, A. C., H. A. WARNOCK: Observations on the results of pregnancy in woman resident in Belfast.
Data relating to all pregnancies ending 1957.
Ann. human. Genet. 23 (1958/59), 382
- STEWART, St., F.: Club-foot: It's incidence, cause and treatment.
J. Bone Surg. 33A, (1951), 577

- STOCKARD, Ch., R.: Developmental rate and structural expression; an experimental study of twins, duple monstres and single deformities and the interaction among embryonic organs during their origin and developement. Am. J. anat. 28 (1921), 115
- STOFFEL, F.: Über den Pes adductus congenitus. Zschr. Orthop., Stuttgart, 94 (1961), 447
- STORCK, H.: Die Zahl in der Orthopädie. Deutsche Orthopädie. Herausgeg. v. H. GOCHT, Stuttgart 1930
- STROHMEYER, G. F. L.: Beiträge zur operativen Orthopädie oder Erfahrungen über die subkutane Durchschneidung verkürzter Muskeln und deren Sehnen. Hannover 1838
- STRUDEL, G.: L' action morphogène du tube nerveux et de la corde sur la différenciation des vertèbres et des muscles vertébraux chez l' embryon de poulet. Arch. Anat. microsc. et Morph. experim., Paris, 44 (1955), 209
- THOMSEN, O.: Einige Eigentümlichkeiten der erblichen Poly- und Syndaktylie beim Menschen. Acta med. Scand., 65 (1927), 609
- THORWALD, J.: Macht und Geheimnis der frühen Ärzte. Droemersch Verlaganstalt Th. Knauer Nachf. München Zürich 1962
- VALENTIN, B.: Beiträge zur Ätiologie der kongenitalen Mißbildungen. Verh. Dtsch. Orthop. Ges. 1926, 406
Geschichte der Orthopädie. Georg Thieme Verlag, Stuttgart 1961
- v. VERSCHUER, O.: Die Häufigkeit von krankhaften Erbmerkmalen im Bezirk Münster. Hektografierte Mitteilung, 1961
Genetik der Menschen. Urban & Schwarzenberg, Stuttgart 1959
- VOELCKER, F.: Das Caput obstipum, eine intrauterine Belastungsdeformität. Beitr. klin. Chir. 33 (1901), 1

- VULPIUS, O.: Zur Ätiologie des angeborenen Klumpfußes.
Zschr. Orthop., Stuttgart, 11 (1903), 164
- WÄLLER: zit. nach LORENZ
- WARKANY, J. und U. SCHRAFFENBERG: Congenital malformations of rats by x-ray-irradiation.
Am. J. Roentgen 57 (1947), 455
- WERTHEMANN, A.: Die Entwicklungsstörungen der Extremitäten. In: Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie IX/6. Springer-Verlag Berlin-Göttingen-Heidelberg 1965
- WESSEL: zit. nach K. F. SCHLEGEL in: Die angeborene Hüftluxation im Handbuch der Orthopädie Bd. IV/I, 70
- WITT, A. N., H. COTTA, M. JÄGER: Die angeborenen Fehlbildungen der Hand und ihre operative Behandlung.
Georg Thieme Verlag, Stuttgart 1966
- WOLFF, B.: Allgemeine Mißbildungslehre und fötale Erkrankungen. In: Handbuch der allgemeinen Pathologie und der pathologischen Histologie des Menschen.
Bergmann Verlag, Wiesbaden 1912

LEBENS LAUF

Am 13. August 1929 wurde ich als Sohn des Regierungsrats Dr. Wolfgang Imle und seiner Ehefrau Käthe, geb. Gerling, in Berlin-Schöneberg geboren. Ich bin das älteste von vier Kindern.

Meine Kindheit verbrachte ich in Hückeswagen im Rheinland, wo ich von Ostern 1946 bis 1949 die Volksschule besuchte. Dann wechselte ich zur Städtischen Realschule in Hückeswagen über. Nach dem Umzug meiner Eltern nach Flensburg im Januar 1952 war ich Schüler der dortigen Mittelschule bis Ostern 1955. Nach bestandener Aufnahmeprüfung besuchte ich das Staatliche Gymnasium in Flensburg, das ich Ostern 1959 mit dem Zeugnis der Reife verließ.

Von April 1959 bis Oktober 1960 leistete ich vorzeitig freiwillig meinen Wehrdienst in der Deutschen Bundeswehr ab, die ich als Leutnant der Reserve verließ.

Im Wintersemester 1960/61 begann ich das Studium der Medizin an der Universität Bonn am Rhein. Im April 1962 legte ich an der Universität Köln die naturwissenschaftliche Vorprüfung, nach dem Sommersemester 1963 die ärztliche Vorprüfung an der Universität Bonn ab. Nach dem Sommersemester 1964 in Wien studierte ich bis zum Ablegen des medizinischen Staatsexamens nach dem Sommersemester 1966 an der Julius-Maximilians-Universität in Würzburg.

Seit dem Sommersemester 1965 studierte ich Sportmedizin. Vom 1. Februar 1967 bis zum 30. September 1967 war ich Medizinalassistent an der Orthopädischen Universitätsklinik Würzburg. Seit dem 1. Oktober 1967 bin ich am Kreiskrankenhaus Wittlich/Eifel beschäftigt.

Ich versichere ehrenwörtlich, daß ich die vorliegende Arbeit selbständig verfaßt, außer der angegebenen Literatur keine weiteren Hilfsquellen benutzt und von keiner anderen Seite ein Dissertationsthema zur endgültigen Bearbeitung erhalten habe.

Klaus Imle

Offset-Druck Gugel, Würzburg
Burkarderstraße 9

Offset-Druck Gugel, Würzburg
Burkarderstraße 9